RECOVERY KERNEL

□□□□□□□□□

戒除古柯鹼的方法：

* 尋求專業醫療協助。
* 參加支持團體。
* 建立健康的應對機制。
* 避免觸發因素。
* 保持耐心和毅力。

如果您或您認識的人正在與古柯鹼成癮作鬥爭，請立即尋求幫助。 有許多資源可以幫助您康復。

以下是一些您可以尋求協助的資源：

* 您的醫生或其他醫療保健專業人員
* 戒毒中心
* 心理治療師
* 支持團體，例如匿名戒毒者 **(NA)**

請記住，康復是一個過程，需要時間和努力。 不要害怕尋求幫助，並且不要放棄希望。

使用「**Recovery Kernel**」框架。

古柯鹼、可卡因、冰毒、自由鹼、可卡因、雪花、石頭、苯乙基可卡因。

⚠ 減害資源 — 非醫療建議 | 緊急情況：請撥打 **119** 或發送簡訊至 **findahelpline.com**。

古柯鹼會導致心臟病發作和中風，影響所有年齡層的人。

使用古柯鹼期間或使用後出現胸痛，屬於心臟緊急情況。請立即撥打 119。

開始前的注意事項：

古柯鹼是這部文集的創作背景之一。對於「戰士」體質的人來說，他們的大腦中存在著 Val/Val COMT 基因，這種基因會導致多巴胺水平在正常狀態下偏低，需要強烈的刺激才能感受到活力。而古柯鹼正好能提供這種多巴胺信號，彌補其快速清除酶所造成的不足——因此，對於大多數「戰士」來說，古柯鹼是他們的首選藥物。

這不是一個比喻。這份資料明確指出：「戰士型人格特質的人，容易受到刺激物的影響——例如：古柯鹼、甲基安非他命、高劑量咖啡因——以及行為上的刺激：賭博、冒險、極限運動、性方面的探索。這些物質會比即使是快速的 COMT 也清除得更快，導致大腦中的多巴胺迅速增加，從而產生一種「活力」感，這種感覺是正常狀態下所無法提供的。」

了解这一点不是借口。它是所有后续内容的诊断基础。可卡因并没有造成大脑的缺陷，而是利用了原本就存在的问题。康复的过程是重建大脑的功能结构，但不再依赖物质——这是一种根据个体神经生物学需求调整的生活方式，并且采用不会在 32 岁时导致心脏骤停的方法。

古柯鹼在結構上與甲基苯丙胺不同，這些差異會改變復原方法。甲基苯丙胺通過逆轉運輸蛋白來促進多巴胺的釋放，而古柯鹼同時阻斷多巴胺、血清素和去甲腎上腺素的再攝取——這種「三重再攝取抑制」是產生古柯鹼獨特特徵的原因。這種三重機制意味著，除了多巴胺系統外，血清素系統也會受到干擾，而去甲腎上腺素激增是導致古柯鹼心血管危險的原因。復原方案旨在解決這三個方面的问题。

而且，以下這項問題是任何關於可卡因的指南都不能忽略：目前市面上絕大多數的可卡因都被摻雜了左旋咪唑，這是一種獸醫用驅蟲藥，它會降低白血球數量，並可能導致死亡。這不是一種理論上的風險，而是已被記錄、普遍存在且未被充分認識的問題。因此，本指南將為此問題設置一個專門的章節。

第 0 節 — 立即安全：請先閱讀以下內容。

⚠ 毒品可卡因可能導致年輕、健康且沒有既往心臟病史的人發生心肌梗塞（心臟病）和中風。如果您在服用或停止使用可卡因期間或之後出現胸痛、下巴疼痛、左臂疼痛、呼吸急促或突然劇烈頭痛，請立即撥打 **119**。請勿等待。

心臟緊急情況。

THE CENTURION 可卡因特有的致死機制，在所有興奮劑中都是獨一無二的。

古柯鹼通過以下三個同時發生的機制，引發心血管事件，其造成的風險特徵與其他常見藥物不同：

机制。	它對心臟的影響。	原因如下： * 某些藥物可能對年輕人的大腦和身體產生更大的影響。 * 年輕人可能更容易受到同儕壓力或嘗試新事物的影響，這可能會導致他們接觸到危險的物質。 * 一些年輕人可能正在與心理健康問題作鬥爭，而這些問題可能會增加他們濫用藥物或自殺的風險。
冠狀血管痙攣。	古柯鹼會引起冠狀動脈平滑肌劇烈、突然的收縮，而這些動脈負責供應心臟肌肉。動脈可能完全閉塞，切斷對心臟肌肉的血液供應。	一位擁有完全無阻塞冠狀動脈的 25 歲人，仍可能因使用古柯鹼而引發心臟病。這是因為血管痙攣（而非斑塊）導致血管閉塞。標準的心臟病風險因素在此情況下並不適用。即使是乾淨的動脈也可能因痙攣而閉塞。
去甲腎上腺素激增。	古柯鹼抑制去甲腎上腺素的再吸收，會導致巨大的交感神經系統活化：心率加快、血壓升高、增加心臟的工作量。	當心臟突然需要以最大能力工作，同時其血液供應可能因血管痙攣而減少時，就會發生這種情況。這種「最大工作量、供應不足」的組合，就是心肌梗塞發生的機制。
血小板聚集。	古柯鹼會增加血小板的活化和聚集，也就是凝血機制。加上血管收縮和心血管負擔增加，在血管收縮部位更容易形成血栓。	三重機制——血管痙攣、增加心臟負擔、促進凝血——意味著古柯鹼對心臟的風險並非隨著年齡而增加。一名 28 歲的人，在特定情況下，即使只使用一次也可能因心肌梗塞而死亡。

⚠ 可卡因 + 酒精 = 可卡乙。這種組合比單獨使用任何一種物質都對心臟有更大的毒性，並且是導致可卡因死亡的重大原因。絕對不要同時使用。

當可卡因和酒精同時使用時，肝臟會產生可卡乙基——這是一種代謝產物，其半衰期比可卡因更長，具有更大的心臟毒性，並且比單獨使用任何一種物質都更致命。將酒精與可卡因一起使用的常見做法，實際上產生了一種比任何一種物質都更危險的化合物。這不是理論上的藥理學，而是導致大量與可卡因相關死亡事件背後的原因。

過量反應的識別與應對。

- 胸痛、胸悶或壓迫感——心臟緊急情況。請撥打 119。不要假設是焦慮。
- 下顎疼痛或左臂疼痛——可能為心臟緊急情況。請立即撥打 119。
- 突然出現嚴重頭痛——可能為出血性中風。請立即撥打 119。
- 意識模糊、口齒不清、臉部下垂、手臂無力——可能是中風。請立即撥打 119。

- 癲癇——由古柯鹼引起的癲癇是緊急醫療狀況。請撥打 119。將患者置於復原體位。
- 高體溫（體溫超過華氏 104 度）— 立即採取降溫措施（在頸部、腋下和腹股溝放置冰敷），並撥打 911。
- 極度焦慮、妄想或精神病狀態——可卡因引起的精神病。將患者移至安靜環境。如果存在暴力風險，或無法確保患者的安全，請撥打 119。

對於可卡因過量，目前沒有像奈樂酮（Naloxone）對止痛藥那樣的解毒劑。治療方式主要是支持性治療，旨在控制心臟、神經系統和體溫方面的後果，同時等待身體將可卡因代謝清除。時間和支持性護理是主要的治療方法。

左旋咪唑危機：一個鮮少被談論的添加劑。

THE CENTURION — 目前市面上大部分的古柯鹼都含有一種獸醫藥物，這種藥物會破壞白血球。

左旋咪唑是一種驅蟲藥，廣泛應用於獸醫領域。在過去十多年裡，它已在美國和歐洲絕大多數的古柯鹼樣品中被檢測到。加入古柯鹼的原因尚不完全清楚——可能透過多巴胺能機制增強古柯鹼的效果，也可能是古柯鹼提煉過程中用來增加體積的填充劑。

危險：左旋咪唑可能導致粒細胞減少症，這是一種白血球（特別是中性粒細胞）數量減少或被破壞的疾病。如果沒有足夠的中性粒細胞，免疫系統就無法抵抗細菌感染。由左旋咪唑污染的可卡因引起的粒細胞減少症可能危及生命。

⚠ 胺碘酮引起的粒細胞缺乏症的跡象：發燒、口腔潰瘍、嚴重喉嚨痛或對感染異常敏感。如果您使用古柯鹼並出現任何這些症狀，請立即前往急診室，並告知醫生您使用過古柯鹼。一項簡單的血液檢查（全血細胞計數）可以顯示粒細胞缺乏症。如果及早發現並停止使用古柯鹼，這種情況是可以治療的。

- 估計有 70-80% 的美國可卡因供應中含有左旋咪唑。
- 白血球減少症約發生在接觸左旋咪唑的人口中的 3-8%，這是一個相當高的比例。
- 症狀通常在暴露後 1-3 週出現，可能被誤認為是普通疾病。
- 治療：立即停止使用古柯鹼，並避免接觸左旋咪唑。白血球減少症通常在停藥後的 2-3 週內會恢復。嚴重病例需要住院治療，並可能需要使用粒細胞集落刺激因子 (G-CSF) 進行治療。
- 芬太尼檢測試劑無法檢測到左旋咪唑。目前沒有廣泛可用的消費者檢測工具來檢測左旋咪唑。唯一可靠的保護方法是了解它通常存在於大多數古柯鹼中，並注意是否有相關症狀。

第一節：古柯鹼對你大腦造成的影響

THE CENTURION：啟動戰士大腦的三重組合。

古柯鹼是一種三聯重吸收抑制劑：它同時阻斷多巴胺轉運蛋白 (DAT)、血清素轉運蛋白 (SERT) 和去甲腎上腺素轉運蛋白 (NET)。這與甲基苯丙胺的不同之處在於，甲基苯丙胺主要促進多巴胺的釋放。古柯鹼不會促進釋放——它阻止重吸收，允許多巴胺、血清素和去甲腎上腺素積聚在突觸中，並在它們通常會停止發送信號的時間之後繼續發送信號。

這會導致所有三個單胺類系統同時且強烈地激增，從而產生可卡因的獨特效果：強烈的欣快感和活力（多巴胺）、社交溫暖和自信（血清素）、以及能量和警覺性（去甲腎上腺素）。這種三重刺激是可卡因的標誌。這也是為什麼可卡因引起的「失落」往往比任何單一系統興奮劑引起的更為劇烈、更徹底。

三個系統，可卡因已造成影響。

系統	什麼是可卡因?	康復需要什麼?
多巴胺（DAT 阻斷）。	阻斷多巴胺轉運蛋白，阻止多巴胺再吸收，使其在突觸中積聚的時間比正常情況長 3-5 倍。獎勵信號變得非常強烈且持續時間較長。由於長期過度刺激，D2 受體數量減少。	戒斷和腦源神經營養因子（BDNF）刺激可能導致 D2 受體的上調。多巴胺前驅物質支持（酪氨酸）。天然的高強度獎勵機制。早期可卡因戒斷期所呈現的平淡、缺乏色彩感，反映了 D2 缺乏——接收信號的受體數量暫時減少。它們會恢復。努力重建這些受體。
血清素（SERT 阻斷）。	血清素再吸收抑制：可卡因的社交效果，例如社交溫暖、自信和情感表達，在很大程度上与血清素有关。长期抑制会导致血清素水平随着时间的推移而下降。	血清素重建：通过 5-HTP 和 5-MTHF。这是可卡因康復的一個面向，而興奮劑指南（甲基苯丙胺）並未將其視為主要內容——因為甲基苯丙胺的血清素效應是次要的，而可卡因的效應則是主要的。可卡因所提供的社交舒適感部分是由於血清素的作用，必須透過生物學方法重建。
去甲腎上腺素（NET 阻斷）。	阻斷去甲腎上腺素的再吸收，產生與古柯鹼類似的刺激作用，包括能量、警覺性、專注力和體力。同時也可能導致心血管方面的風險：心率升高、血壓升高以及冠狀動脈血管痙攣。	HPA 軸的調節。可卡因對去甲腎上腺素系統造成的慢性過度刺激，會導致早期康復階段出現疲勞和能量不足，這是因為該系統在長時間激活後需要休息。運動（它能以受控的方式自然激活去甲腎上腺素）是主要的去甲腎上腺素恢復工具。
局部麻醉藥（鈉通道阻斷）。	古柯鹼是唯一一種常見的濫用物質，同時也是局部麻醉劑——它能阻斷神經膜上的鈉通道。這也是古柯鹼最初的醫療用途，並解釋了鼻腔使用時所產生的麻木感。	慢性可卡因吸入可能導致鼻腔損傷，部分原因是局部麻醉藥物對鼻腔組織的直接毒性，另一部分是血管收縮作用減少血液供應。鼻黏膜的恢復需要停止使用——如果出現任何結構性損傷，則需要進行耳鼻喉科評估。

暴飲暴食模式：可卡因的獨特之處。

THE CENTURION：短暫的半衰期所構築的強迫模式。

古柯鹼的血漿半衰期約為 45–90 分鐘。這種較短的持續時間是導致古柯鹼出現比其他任何興奮劑更典型的暴飲暴食模式的原因。與甲基苯丙胺（半衰期為 10–12 小時），後者產生持久的多小時效果不同，古柯鹼的效果在 15–30 分鐘內達到高峰，並且在一小時內顯著減弱。

大腦對此循環的反應：第一劑藥物產生的多巴胺激增，在 45 分鐘內會出現部分戒斷反應——由於多巴胺的清除速度快於 D2 受體重新校準的速度，導致相對的多巴胺缺乏。第二劑藥物不是為了追求快感，而是為了防止戒斷反應。第三劑也是為了防止第二劑引起的戒斷反應。以此類推，直到整晚結束，但這並非因為使用者決定停止，而是因為藥物用完。

這種強迫性暴飲暴食的模式是古柯鹼的藥代動力學特徵，這與其分子的半衰期息息相關。理解這一點並不是藉口，而是解釋了為什麼在服用「僅一條」後停止使用在生物學上非常困難，而這對於具有更長半衰期的物質來說則不然。

古柯鹼類藥物：形式、途徑及其差異。

表格	路線。	起病/持續時間	與復原相關的考量。
氯化可卡因（粉末）	鼻腔內使用（吸入）。	3-5 分鐘起效 / 20-30 分鐘。	最常見的濫用形式。鼻中隔損傷（穿孔）、腭部糜爛、慢性鼻炎、嗅覺喪失。若長期使用，應進行耳鼻喉科評估。左旋咪唑污染在用於街頭販賣的可卡因粉末中含量最高。早期康復過程中，文獻記載了可卡因的「幻味」（臨床邊緣），這是由於大腦預先激活嗅覺記憶所致。
可卡因（冰毒）/ 游離鹼。	吸食（吸入）	8-10 秒起效 / 10-15 分鐘。	最快速的古柯鹼使用方式——這種快速的效應會產生最強烈的成癮性，以及最嚴重的濫用行為。肺部併發症：包括「吸食冰毒引起的肺出血」（急性肺出血）、慢性咳嗽和呼吸道損傷。由於其極短的作用時間（10-15 分鐘），這會導致最強迫性的重複使用情況。吸食冰毒的社會和經濟背景與其他毒品不同，需要針對特定社區進行特殊規劃。
氯化可卡因。	靜脈注射（IV）	立即 / 10-20 分鐘。	生物利用率最高——整個劑量在幾秒鐘內到達大腦。極高的成癮風險。靜脈注射相關的風險：血管損傷、心內膜炎、人類免疫缺陷病毒/丙型肝炎傳播、注射部位感染。感染性疾病檢測和傷口護理評估是醫療優先事項，與戒毒治療同等重要。
氯化可卡因。	口服/牙齦按摩（傳統方法）	30-45 分鐘起效 / 60 分鐘以上。	傳統南美洲的用途（可卡葉咀嚼）。與其他途徑相比，血藥濃度峰值和成癮性較低。這主要有助於理解，傳統的可卡葉使用在藥理上與濃縮的可卡因鹽酸不同。
古柯鹼 + 酒精 → 可卡乙醇。	任何路線 + 口服酒精	影響因素：使用時間超過僅使用古柯鹼的時間。	這種組合會產生可卡因乙酯，其作用時間更長，心臟毒性更大，且有文獻記錄顯示其致死率更高。這不是簡單地同時使用兩種物質，而是指在體內形成第三種、更危險的化合物。這種複合效應是導致可卡因死亡事件中，酒精參與的情況不成比例的原因。

古柯鹼的作用——《綜合指南》中的戰士診斷。

THE CENTURION：基於正常腦功能所無法產生的活力。

這份資料精確地指出：對於「戰士」型別的 COMT 大腦，古柯鹼會產生「一種基礎狀態所無法提供的活力感」。這並非詩意的描述，而是關於一個具有快速 COMT (Val/Val) 的大腦的藥理基因組學現實。這種情況下，大腦清除多巴胺的速度過快，導致日常生活中帶來的獎勵——成就、社交連結、愉悅活動——無法產生大腦所要求的持續性獎勵信號。

在正常狀態下，「戰士」大腦的感受是平淡的。並非完全處於抑鬱狀態，更像是世界的光彩略微黯淡。就像獎勵的信號存在著，但卻被削弱了。感覺就像你正在透過一層薄玻璃觀察自己的生活。可卡因可以消除這層玻璃。一切都變得即時、鮮明、充滿活力。對話變得非常精彩。音樂也變成前所未聽過的最美妙的音樂。任務也變成了你能想像到的最有趣的任務。

這不是妄想。這是在一個從未獲得足夠多巴胺的大腦中，感受到適當的多巴胺訊號的狀態。

了解这些并不能使可卡因变得安全。它只是让恢复的架构更加清晰：战士型大脑需要真正的强度、真正的活力和真正的刺激——通过不导致心脏骤停的方式来实现。可卡因实际上提供了什么？详细列出每项功能，并为每项功能找到替代方案。

第二部分：您的基因組藍圖。

古柯鹼是這系列物質中，具有最明確的基因構成特徵。這份資料非常清楚：具有「戰士」型 COMT (Val/Val) 的大腦，是古柯鹼的主要基因靶點。以下列出的基因不僅決定了易感性，還以極其特殊的程度定義了恢復策略。

古柯鹼檢測 **DNA** 面板。

基因	它所控制的內容。	關鍵變異。	古柯鹼戒斷相關資訊。
COMT	多巴胺、去甲腎上腺素和腎上腺素的清除速度——基礎體質基因。	Val158Met (rs4680) — Val/Val (战士型) 最相关。	主要可卡因易感基因——資料庫明確指出。Val/Val (戰士) 型，COMT 酶活性快：基礎時多巴胺清除速度快→基礎狀態平淡、刺激不足→可卡因提供多巴胺大量湧出，暫時克服快速清除。針對 Val/Val 體的恢復策略：建立一個充滿真實的強度和高刺激自然獎勵的生活。安靜、平淡的生活對這種體質來說永遠是不夠的。不要為你希望成為的人設計康復計畫。而是要為你擁有的腦部設計。
DAT1 / SLC6A3	多巴胺轉運蛋白——古柯鹼作用的主要靶點。	10-repeat VNTR 基因座（rs28363170）	多巴胺轉運蛋白是古柯鹼所阻斷的分子。DAT1 的不同變異會影響基礎多巴胺轉運蛋白密度和功能——具有較高多巴胺轉運蛋白表達量（10 個重複序列等位基因）的人，其基礎多巴胺清除速度更快，可能因此感受到古柯鹼對多巴胺轉運蛋白的阻斷效果比那些具有較低多巴胺轉運蛋白表達量的人更為顯著。這也與 ADHD 相關——DAT1 的 10 個重複序列等位基因與 ADHD 有關，而古柯鹼是已知的 ADHD 自我緩解途徑。
DRD2 / ANKK1	多巴胺 D2 受體密度——這是可卡因引發的多巴胺激增的受體。	Taq1A (rs1800497) — A1 alleles。	A1 基因型（降低多巴胺 D2 受體密度）會導致獎勵不足症候群，這種情況下，個體的基礎狀態總是感到「不夠」。當結合 Val/Val COMT 基因型（快速代謝）以及降低的 D2 受體密度時，古柯鹼可以為真正嚴重的多巴胺缺乏提供緩解。康復需要同時建立多種多巴胺來源——單一來源的自然獎勵對於這種雙重缺陷的個體來說，永遠會感到不足。
SLC6A4 / 5-HTTLPR	血清素轉運蛋白表達——可卡因作用的次要機制目標。	短/短，長/長，或雜合基因型。	古柯鹼會阻斷血清素轉運蛋白（SERT）。SLC6A4 基因的變異決定了血清素轉運蛋白的基本表達水平，因此影響古柯鹼的血清素作用程度。具有長/長等位基因的人（SERP 表達量較高），可能更容易感受到古柯鹼帶來的明顯血清素效應，例如社交親和力、自信心和情緒高揚。康復過程必須同時處理血清素的重建以及多巴胺的問題。
MTHFR	甲基化——神经递质合成的基础。	C677T (rs1801133)，A1298C (rs1801131)	MTHFR 基因變異會降低多巴胺和血清素的合成效率，進一步加劇 DAT1/COMT/DRD2 的缺陷，這些缺陷是導致可卡因使用的原因。對於 MTHFR 基因變異體載體而言，5-MTHF 在可卡因戒斷過程中通常具有轉變作用，因為它能解決其他補充劑無法彌補的真實合成不足問題。早期戒斷階段可能出現的平淡、無色的狀態，可能是甲基化缺陷所致，而非單純的戒斷反應。
DRD4	探索新奇、多巴胺敏感性、對獎勵的反應。	7-重复等位基因 (rs1800955)	DRD4 7-重复序列的携带者，通常具有追求新奇、冲动和对奖励敏感的特点。这种变异在兴奋剂使用障碍和注意力缺陷多动症 (ADHD) 中显著超标。如果 DRD4 7-重复序列同时存在 Val/Val COMT 和 DRD2 A1 基因型，那么“战士”体质对新奇性和强度的需求会被放大。康复方案必须包含真正的创新、挑战和不可预测的奖励——结构化的单调乏味是无法忍受的。

CYP3A4	肝臟中主要代謝可卡因的酶。	誘發劑與抑制劑。	CYP3A4 是可卡因在肝臟中的主要代謝酶。 CYP3A4 抑制劑（如氟康唑、葡萄柚、某些抗生素）可以延長可卡因的血漿半衰期，並放大其效應。 CYP3A4 誘導劑會加速清除速度。此外，以下內容也值得注意：當可卡因與酒精同時存在時，會形成可卡乙酯——肝臟中的乙醇代謝酶與可卡因代謝相互作用，產生這種更具毒性的代謝物。
腦源神經營養因子。	神經可塑性——多巴胺迴路因古柯鹼造成的損傷的修復機制。	Val66Met (rs6265)	古柯鹼直接抑制前額皮質和海馬體中的腦源神經營養因子 (BDNF)，這是其導致認知障礙的主要機制之一。攜帶 Met 基因變異的人，其基礎 BDNF 分泌量較低，這會加劇古柯鹼對 BDNF 的抑制作用。對於攜帶 Met 基因變異的人來說，運動變得非選項，因為它是產生 BDNF 的主要途徑，而古柯鹼正在積極地消耗 BDNF。

表型分析，無需檢測結果。

該編年史中的表型工具對於可卡因的識別特別精確，因為「勇士」檔案具有獨特的行為特徵：

- 古柯鹼是否讓你感到像最充滿活力、最聰明、最有能力版本的自己——不僅是高興，而是真正地感受到自己處於最佳狀態？ → 強烈的「戰士」型 COMT (Val/Val) 特徵。這種「最佳狀態」的體驗，是因為多巴胺信號達到這個大腦所需要的水平，但它無法自然地維持。
- 您是否主要在社交场合（如工作活动、派对、夜生活）中使用古柯鹼，并且感觉它增强了您的社交表现？ → 可能存在显著的血清素作用。 SLC6A4 基因变异可能解释了特别强烈的社交效果。
- 經典的 DAT1 10 次重複，加上 DRD2 A1 缺陷——獎勵系統的閾值上升速度快於可卡因能夠跟上的速度。
- 您是否被診斷出患有或疑似患有多動症 (ADHD)？ → DAT1 10 重複 + DRD4 7 重複的關聯。古柯鹼對 DAT 的阻斷作用在結構上與哌甲酯類似。這可能是一種針對真實 ADHD 症狀的自我治療方式。
- 當基本狀態並非完全沒有抑鬱感，而是感到平淡——彷彿世界本應比現在更有趣時，這可能符合經典的 Val/Val COMT 個體特徵。這種平淡的基礎狀態，代表著身體在沒有化學物質干擾的情況下，重新調整自身狀態。這是真實存在的，是生物性的現象，也是恢復過程的設計目標。

第三部分：排毒方案。

THE CENTURION — 崩盤是復甦的訊號。

古柯鹼戒斷不會像酒精和苯二氮䓬類藥物那樣引發癲癇的風險。它也不會產生急性使用古柯鹼所帶來的心血管危險。相反，它會導致多巴胺水平驟降，使原本被大量多巴胺充斥的大腦系統變得完全空虛。

這份資料詳細說明了刺激性物質的狀況：系統處於低功率模式。什麼都讓人感到不愉快，沒有任何事情值得去做。針對刺激性物質戒斷的音頻方案建議使用 60-80 BPM 的節奏、溫暖的音色和明快的調性，但要柔和——因為將高能量輸入強加於一個耗盡的系統，會產生空洞的不協和感，而不是激活效果。

古柯鹼戒斷在醫學上通常不具危險性，但心理上的折磨卻非常嚴厲。這種心理上的痛苦程度與古柯鹼在多大程度上滿足了真實的生理需求成正比。

戒斷時間線。

階段	生物學。	症狀。	請提供更多資訊，我才能告訴你該怎麼做。
墜機事件（0-24 小時）	多巴胺、血清素和去甲腎上腺素儲備耗盡；D2 受體下調；獎勵系統功能低下；HPA 軸過度疲勞。	極度疲勞和嗜睡、嚴重的抑鬱和心境低落、強烈的食慾（經常是渴望糖分和碳水化合物）、伴隨疲憊的焦慮、強烈的藥物渴求。	睡眠。飲食。補充水分。執行協議 01。這不是與崩潰作鬥爭的時機，而是修復的開始。崩潰是身體對其在暴飲暴食期間被剝奪的恢復發出的緊急需求。請允許它發生。
蜜月期（第 1-3 天）	多巴胺系統可能出現短暫的恢復；某些 D2 受體的敏感性可能部分恢復；HPA 軸可能部分恢復；可能會產生一種錯誤的恢復印象。	事故後，相對狀況有所改善；精力逐漸恢復；情緒得到提升；認知清晰度增加——這個階段可能會讓人感覺「我已經度過了最艱難的時期」。	不要將蜜月期誤以為是康復。這只是一個部分的恢復，而不是一個基準狀態。渴望感會再次出現，而且通常會更強烈，在接下來的階段。利用這個時段來建立營養補充方案、確立運動習慣，並為即將到來的更艱難的階段做好準備。
戒斷階段（第三天至第二十八天）	DRD2 受體數量減少並穩定在新的較低基準水平；多巴胺合成正在恢復，但尚未達到使用古柯因前的水平；腦源神經營養因子 (BDNF) 被抑制；快感缺失是主要症狀。	持續性快感缺失——無法從先前能帶來愉悅的活動中獲得快樂；因刺激因素而產生的強烈渴望；抑鬱；認知障礙；睡眠紊亂；易怒；疲勞。	這是最危險的復發時期。人們會記得高潮的感覺；同時，康復過程中的平淡感也存在；「再吸一點就能感覺到些什麼」這種想法非常具有吸引力。環境重新設計（協議 05）至關重要。完全執行補充方案。開始運動——BDNF 是修復信號。支援系統是必不可少的。
早期康復期（1-3 個月）	DRD2 受體上調可測量地進展；腦源神經營養因子 (BDNF) 正在恢復；多巴胺合成正在趨於正常；血清素系統正在重建；下視丘-垂體-腎上腺軸 (HPA axis) 正在穩定。	情緒範圍逐漸改善；真正的快樂感正在恢復；認知清晰度逐步提高；可能出現戒斷症狀（PAWS）；渴望可能是間歇性的，且由特定刺激因素觸發，而非持續不斷。	戒斷症候群（PAWS）的發作，對於使用古柯鹼的人來說，通常呈現出突然、強烈的渴望（經常由特定的環境因素觸發），並伴隨著多巴胺缺乏引起的沮喪。請詳細記錄觸發因素。隨著 D2 受體的恢復，自然的獎勵機制會變得越來越有效。
鞏固階段（第 3 個月至第 12 個月）	多巴胺和血清素系統已大致恢復正常；腦源神經營養因子（BDNF）在規律運動的情況下達到或超過基準水平；認知功能已恢復。顯著的 DRD2 受體恢復。	近乎正常的享乐能力；食慾主要受情境影响；能够真正享受生活；內在的驱动力正在恢复；身份重塑正在进行中。	自然成癮機制（第六節）開始完全運作。在適當的環境下，「戰士」大腦可以找到它一直需要的真實強度。這份資料集中的 C-28 部分被重新闡述：「虛無的奧林匹亞選手」正在轉變為「有實體的奧林匹亞選手」。

PAWS 在可卡因戒斷中的表現。

⚠ 可卡因戒斷反應的特徵是突然、強烈的渴望，通常由特定的刺激因素引發——聲音、氣味、地點、人物。這就是刺激反應性，而且非常強烈。在它出現之前，請準備好干預方案。

戒毒後，古柯鹼成癮者常出現持續性的戒斷症候群，其中最主要的是由刺激因素引發的渴癮反應——這在成癮醫學領域是影響力最強烈的刺激-反應模式之一。多巴胺系統被訓練成對與古柯鹼相關的刺激因素產生強烈的預期性反應。在康復數月後，一首特定的歌曲、特定的社交環境，甚至是特定環境的味道，都可能引發一種渴癮狀態，這種狀態的感覺與早期戒斷時期的感受幾乎完全相同。

這不是復發。這是經過訓練的，因條件反射而產生的多巴胺迴路啟動，而不是因為目前的用藥行為。應立即執行第五節中的「中斷協議」，且不容商議。

第四節：生物重建。

古柯鹼的康復需要同時重建三個系統：多巴胺（獎勵和動機基礎）、血清素（社交溫暖和情緒基線）以及去甲腎上腺素（能量和警覺性系統）。古柯鹼所使用的三重再攝取抑制作用，需要透過三重重建策略來對應。甲基化是這三個系統的基礎。從身體上的併發症（心臟、鼻腔、感染）進行醫療康復，與神經系統的重建同時進行。

4.1 — 甲基化基础。

長期使用古柯鹼可能導致多巴胺、血清素和去甲腎上腺素三種神經傳導物質的濃度過低。如果存在 MTHFR 基因變異，甲基化功能會受到影響，進一步加劇這種情況。即使補充了足夠的前體物質，在缺乏適當甲基化的葉酸和維生素 B12 的情況下，多巴胺、血清素和去甲腎上腺素的合成途徑也無法充分運作。

補充品。	劑量	時間。	古柯鹼相關注意事項： * 【鎖定詞彙】: **Recovery Kernel, Naloxone, COMT, DRD2, MTHFR, Blueprint, findahelpline.com** * 醫療協助並非失敗。 * 某些情況下，使用【鎖定詞彙】可能會有幫助。 * 請諮詢專業醫療人員以獲得更詳細的資訊和建議。
5-MTHF (L-甲基葉酸)。	每天 400-1000 微克。	早晨與食物。	古柯鹼會導致三種單胺類神經傳導物質的耗竭，這需要盡可能高效的神經傳導物質合成途徑。5-MTHF 是所有三個單胺類系統同時作用的最關鍵輔酶。對於攜帶 MTHFR 基因變異且因其潛在合成缺陷而部分使用古柯鹼的人來說，5-MTHF 通常是早期康復中最具影響力的補充劑之一。從 400 微克開始，並逐漸增加劑量。
甲基鈷胺素（維生素 B12）	1000–2000 微克	早安，舌下。	與 5-MTHF 具有協同作用。可卡因的使用以及相關的生活方式因素（營養不良、同時使用酒精、睡眠不足）會穩定地消耗維生素 B12。可卡因對去甲腎上腺素的影響，對甲基化循環造成顯著壓力——確保足夠的維生素 B12 有助於支持甲基化循環和神經系統修復。
P5P（活性 B6）	25–50 毫克	早安。	多巴胺合成的輔酶（DOPA 脫羧酶）、血清素合成的輔酶（芳香氨基酸脫羧酶）以及去甲腎上腺素合成的輔酶（多巴胺 β-羥化酶）。可卡因對三系統的消耗會對需要 P5P 的酶產生異常高的需求。請僅使用吡哆醇-5-磷酸形式。
甘氨酸鎂	400-600 毫克的有效成分。	早晚。	古柯鹼會顯著降低鎂的含量，這既是透過代謝機制直接造成的，也是透過暴飲暴食週期所導致的營養不良和睡眠不足間接造成的。鎂缺乏會加劇焦慮、認知障礙、心血管風險以及睡眠品質——所有這些都與古柯鹼戒斷有關。足夠的鎂攝取通常可以在幾天內顯著減輕焦慮。
鋅	每天 20-30 毫克。	晚餐。	鋅對於多巴胺的合成以及多種單胺類通路中的酶的功能至關重要。可卡因的使用以及相關的營養失調會導致鋅的流失。此外，鋅還支持免疫功能，這在考慮到左旋咪唑可能引起的粒細胞減少症風險時尤其重要。

4.2 — 多巴胺重建

THE CENTURION：戰士大腦的主要目標—重建從未足夠的信號。

多巴胺重建是古柯鹼戒斷的關鍵生物學項目。在服用古柯鹼之前，大腦就已經過度消耗了多巴胺；而在戒斷期間，這種情況變得更加嚴重，導致雙重缺乏，這需要一個有意識、多方面的重建策略。

補充品。	劑量	時間安排。	古柯鹼相關注意事項： * 【鎖定詞彙】: **Recovery Kernel, Naloxone, COMT, DRD2, MTHFR, Blueprint, findahelpline.com** * 醫療協助並非失敗。 * 某些情況下，使用【鎖定詞彙】可能會有幫助。 * 如有疑問，請尋求專業醫療協助。
L-酪氨酸	每日 500-2000 毫克。	早安，避免攝取蛋白質。	直接多巴胺前體。該文獻特別提到酪氨酸，用於 Warrior COMT 可卡因康復。起始劑量為 500mg，並根據反應情況調整劑量。在攝取蛋白質（氨基酸）2 小時後或之前服用，因為氨基酸競爭運輸會降低與食物同服的有效性。如果 L-酪氨酸引起焦慮（雖然罕見但有可能），可以改用 NALT (N-乙醯-L-酪氨酸)，其起效較溫和。
Mucuna pruriens（左旋多巴來源）	100–300 毫克的左旋多巴（L-DOPA）等效量。	早安，避免攝取蛋白質。	天然 L-多巴來源——比酪胺酸更接近多巴胺。這份資料中特別提到*Mucuna pruriens*，用於促進戰士的恢復。它含有額外的生物鹼，可能獨立地支持情緒。請勿同時服用高劑量的*Mucuna*和 L-酪胺酸，選擇其中一種作為主要補充品。*Mucuna*的作用更快、更明顯，這是一些具有特定體質的戰士所偏好的。
烏苷酸單磷酸 + DHA + CDP-膽鹼（腦部增強配方）	UMP 250–500 毫克 + DHA 1 克 + CDP-胆碱 250 毫克。	早安，各位。	協同作用下，可增加 D1/D2 受體的合成和密度——這是目前在無需處方的情況下，證據支持最強的受體上調方法。這直接針對的是慢性可卡因使用所導致的主要藥理後果：D2 受體下降。 Brain Stack 提供的改善是緩慢且結構性的，需要數週到數月才能見效，而不是提供短暫的症狀緩解。
NAC（N-乙酰半胱氨酸）	每日 600-1800 毫克，分多次服用。	早晚飯後服用。	恢復大腦獎勵系統中的神經傳導物質平衡，直接針對導致可卡因渴望的麩胺酸和多巴胺失衡。有多項臨床試驗專門研究 NAC 在治療可卡因使用障礙方面的效果，顯示其有助於減少渴望。這是在緩解可卡因成癮方面證據最充分的補充劑之一。請立即停止使用可卡因。
羅迪歐拉（*Rhodiola rosea*）	300-600 毫克，標準化。	早安。	多巴胺和血清素調節；適應原；抗疲勞。特別適用於第 2 至 8 週，此時通常會出現快感缺失和動機不足的情況，但僅使用前驅物質組合可能效果不佳。早期可卡因戒斷期間的低落情緒，可以透過金絲草提供的溫和多巴胺支持來緩解，而不會產生刺激作用。

4.3 — 血清素重建

THE CENTURION：重建可卡因所帶來的社會溫暖。

與甲基苯丙胺指南不同，在古柯鹼戒斷中，血清素重建是主要目標之一。古柯鹼對血清素轉運蛋白 (SERT) 的阻斷作用，曾提供社交自信、情感溫暖和良好的人際關係，而這些特徵在戒斷過程中會變得非常明顯地缺失。早期古柯鹼戒斷期間出現的社交退縮和人際關係冷淡，與血清素系統密切相關。

補充品。	劑量	時間。	古柯鹼相關注意事項： * 【鎖定詞彙】: **Recovery Kernel, Naloxone, COMT, DRD2, MTHFR, Blueprint, findahelpline.com** * 醫療協助並非失敗。 * 某些情況下，使用【鎖定詞彙】可能會有幫助。 * 請諮詢專業醫療人員以獲得更詳細的資訊和建議。
5-HTP	50–150 毫克	晚上，睡前 30 分鐘。	血清素前體——最直接的補充方式，有助於重建血清素。晚上服用有助於改善情緒和睡眠。戒毒過程中，社交和人際關係方面，重新建立在連結中感到舒適的狀態（這與古柯鹼所提供的血清素效應相似），通常在開始使用 5-HTP 後 2–4 週內會明顯改善。請勿在未經醫生指導的情況下與 SSRI 同服。
L-色氨酸	500–2000 毫克	晚上，避免攝取蛋白質。	替代或補充 5-HTP 的選擇，具有較慢的作用速度和更溫和的起效。有些人發現，將色氨酸與低劑量的 5-HTP 結合使用，比單獨使用其中一種效果更好。為了避免競爭性運輸，應在服用時減少蛋白質攝取。
肌醇	4-12 克，每日一次（需調整劑量）。	分餐。	調節血清素受體敏感性。此外，有證據表明其對焦慮和強迫症有效——這兩種情況在古柯鹼戒斷過程中比許多其他物質戒斷過程更常見。古柯鹼渴望所帶來的反覆思考和強迫性特徵，對肌醇的血清素受體作用反應良好。
Omega-3 EPA 含量較高。	每天 2-4 克（EPA > DHA）。	搭配食物，早上食用。	EPA（一種 omega-3 脂肪酸）在改善情緒和抑鬱方面具有最強的證據，有助於緩解可卡因戒斷引起的血清素相關性抑鬱。 DHA（另一種 omega-3 脂肪酸）有助於維持細胞膜的流動性，促進受體的恢復。 EPA 與 DHA 的比例對於情緒至關重要：2:1 或 3:1 的 EPA:DHA 比例是經過研究證實，對改善抑鬱症狀有效的比例。

4.4 — ADHD 相關問題

THE CENTURION — 導致古柯鹼使用障礙最常見且未得到充分解決的原因。

古柯鹼是一種再吸收抑制劑，其結構和藥理特性與甲基苯丙胺（利他林）相似。與甲基苯丙胺不同的是，古柯鹼對大腦多巴胺轉運蛋白 (DAT) 的阻斷作用，在沒有注意力不足過動症 (ADHD) 的人身上會產生欣快感，但在 ADHD 患者身上則能帶來真正的認知正常化和專注力提升。長期以來，古柯鹼一直是 ADHD 患者自我緩解的主要途徑之一。由於「使用它時我可以集中注意力」並不是診斷 ADHD 的典型症狀表現，因此許多 ADHD 患者在多年的古柯鹼使用期間可能未被確診。

DAT1 10 重複序列和 DRD4 7 重複序列變異，這兩種變異都與古柯鹼易感性相關，同時也是注意力不足過動症 (ADHD) 最強的基因標記之一。這種重疊並非巧合。

□□□

4.7 — 肽類支持層

肽。	古柯鹼戒斷的機制。	時間。	好的。
BPC-157	多巴胺和血清素系統調節；在研究模型中，直接對抗可卡因引起的額顳葉多巴胺耗竭；修復腸腦軸；神經保護；支持 BDNF 的表達。	戒斷後第一天 — 每日。	BPC-157 是用於可卡因戒斷的優先級最高的肽，因為它具有直接調節多巴胺系統的作用。動物模型表明，BPC-157 可以特異性地對抗由興奮劑（包括可卡因）引起的、對多巴胺系統的干擾。可口服或皮下注射。腸道-大腦修復非常重要，因為可卡因使用會嚴重破壞腸道微生物群，以及腸道產生的外周血清素。
Semax	腦源神經營養因子 (BDNF) 和神經營養因子 (NGF) 上升；認知能力提升；多巴胺和血清素調節；額葉皮層支持——可卡因直接抑制額葉皮層中的 BDNF。	第一周及以後。	古柯鹼直接抑制前額葉皮層中的腦源神經營養因子 (BDNF) 是其導致認知障礙的主要機制之一。Semax 的腦源神經營養因子 (BDNF) 促進作用直接對抗這種機制。古柯鹼戒斷期間出現的認知模糊、決策能力下降和衝動性，都可以通過 Semax 對前額葉皮層的支持來改善。鼻腔噴劑。
Selank	透過 GABA 和血清素調節，具有抗焦慮作用；可減少焦慮而不產生依賴性；其血清素成分與古柯鹼的 SERT 機制直接相關。	第一周至第八周——根據需要，用於緩解焦慮。	Selank 的血清素作用機制使其在可卡因戒斷方面比其他興奮劑更具優勢——它同時針對可卡因效應的血清素維度和 GABA 能系統引起的焦慮。非成癮性。鼻腔噴霧劑。
依帕隆。	睡眠結構；端粒保護；松果體路徑；晝夜節律調節。	第一週至第四週。	可卡因的暴飲暴食和後續崩潰週期可能導致生理時鐘紊亂，這種紊亂可能持續數週。Epitalon 直接支持松果體功能，有助於生理時鐘恢復正常。
Dihexa	突觸生成；HGF/c-Met 途徑；促進前額皮質和海馬體因可卡因引起的 BDNF 抑制而受損的新突觸連接。	第一個月至第三個月。	古柯鹼抑制 BDNF 以及其下游的突觸效應，可以在突觸發生階段透過 Dihexa 來改善。非常強效，請從最小劑量開始。關於人類數據有限；但對於古柯鹼引起的額葉損傷，有很強的機制依據支持。

第五節：可卡因渴望——理解與中斷

THE CENTURION — 刺激類藥品中，反應速度最快、效果最直接的產品。

古柯鹼的渴癮是成癮醫學中最強烈、最容易受到刺激的渴癮之一。古柯鹼訓練大腦產生的多巴胺預期信號，對與古柯鹼相關的刺激具有非凡的力量和速度——在接觸到相關刺激（例如特定的聲音、看到白色粉末、與使用相關的社交環境、特定的氣味）幾毫秒內，多巴胺預期迴路就會以接近最大強度的強度啟動。

這不是一個思考過程。而是發生在認知前的一個神經學事件。大腦在大腦前額皮層有時間評估之前，就已經產生了預期的多巴胺信號。這就是為什麼「不要想」的方法對古柯鹼無效：渴望並不是由思考開始的。思考是在之後發生的。

中斷協議必須首先是行為性的，然後才是認知性的：行動先於分析。

古柯鹼渴望觸發因素地圖。

觸發類型。	神經系統事件。	中斷策略。
環境提示（最高強度）	與使用古柯鹼相關的特定地點、人物、物品、氣味、音樂、社交場合——任何持續伴隨古柯鹼使用的事物，都可能在意識到渴望之前就觸發多巴胺分泌。	立即離開該環境。不要嘗試協商，也不要「只是說再見」。從刺激環境中 физически 撤離是第一步，而不是最後一步。刺激反應迴路需要刺激環境的存在。在採取任何其他行動之前，請先將自己移出該環境。
社交／表現背景	在過去曾使用古柯鹼的場合，例如工作活動、派對或社交聚會中，大腦會因為學習到古柯鹼通常出現在這些情境之前而釋放預期的多巴胺。	提前規劃高風險社交場合：晚到、早退；攜帶一位清醒的陪同者；準備好離開的藉口；在活動前服用營養補充品。透過其他方式（第 6 節）建立自信，而不是依賴古柯鹼所提供的自信，才能在面對高風險社交場合時感到舒適。
多巴胺缺乏引起的渴望（情感平淡）。	早期戒毒過程中，會出現一種缺乏快感、情感平淡的狀態，這會引發特定的渴望：「我只是想感覺到些什麼。」動機並非針對可卡因本身，而是為了擺脫這種情感的麻木。任何多巴胺信號都可以滿足這種需求，而可卡因只是當時最容易獲得的一種方式。	這種渴望需要強烈的自然多巴胺刺激：劇烈運動（最快速的自然多巴胺來源）、冷水刺激、競爭、創意挑戰。必須是具有足夠強度，能提供真正的獎勵，而不是僅僅滿足的需求。 "勇士"體質對強度的要求不可妥協——必須達到。
社交自信渴望。	在社交场合中，感到自己没有药物就不足以应付，因为缺乏古柯鹼所带来的轻松、自信和出色的表现，清醒状态下的自己感觉能力不足。	5-HTP 和社交暴露練習。社交自信的部分來自藥理作用（血清素再攝取抑制），另一部分則來自行為習慣（使用古柯鹼的人在多年來透過使用古柯鹼，培養了高度參與的社交技巧）。這種行為模式可以透過在低風險情境下進行有意識的練習來重建。血清素的部分則可透過 5-HTP 和自然增強血清素活性的方法來輔助。
幻嗅（已在文獻中記錄）。	這份文獻特別提到了「氯胺酮的臨床邊緣」，以及由此延伸出，在早期康復階段，古柯鹼獨特的化學氣味可能是一種幻覺嗅覺體驗——大腦預先激活感官記憶。	這份資料集區分了兩種情況：預期性（由刺激因素觸發，持續幾秒到幾分鐘，伴隨渴望）和生物學釋放（在運動期間，來自脂肪組織釋放可卡因代謝物，伴隨噁心而非渴望，持續時間較長）。兩者都會隨著時間而消失，並且是恢復進展的證據，而不是失敗的徵兆。

古柯鹼渴望抑制法 – 5 分鐘方案。

1. 起身。走到另一個房間。到戶外去。

2. □□□□

第六節：轉化成癮：培養戰士的自然高潮。

THE CENTURION — Centurian Paper C-28：應用於古柯鹼復原——戰士大腦所需的活力。

這份指南明確說明了「勇士」體質所需的要素，以及古柯鹼所提供的效果：一種「活著」的體驗，而這種體驗是常態狀態所無法提供的。它並非平靜、緩解或逃避，而是「活著」。

曾經透過多巴胺激發來獲得活力的「虛無奧運會」選手，擁有實現非凡成就的絕佳潛力。驅使他們以極度熱情追求毒品的引擎，如果被引導到正確的方向，也能夠同樣充滿熱情地投入到精通技藝、競爭、服務和成就中。

天然的戒毒機制並非追求一種更溫和的生活，而是追求一種更真實的生活。這種生活需要根據大腦的實際需求進行調整。

戰士的自然多巴胺結構。

Source	多巴胺強度。	如何實施?	針對可卡因戒斷： * **Recovery Kernel** * **Naloxone** * **COMT** * **DRD2** * **MTHFR** * **Blueprint** * **findahelpline.com**
高強度的運動，尤其是競技性運動。	非常高：多巴胺、去甲腎上腺素、內啡肽、腦源神經營養因子 (BDNF) 同時升高。	跑步、CrossFit、武術、競賽運動——每天，45 分鐘以上。強度必須是真實的，而不是適中的。	對於「勇士」體能計畫，運動的強度比持續時間更重要。一個 20 分鐘的高強度間歇衝刺訓練可能產生的多巴胺訊號，比 60 分鐘的中等強度慢跑更多。刺激大腦的系統需要真正的身體強度才能產生相似的神經化學反應。這是不可妥協的基礎。首先建立這個部分。
直接競爭。	非常高——社交因素會使多巴胺水平放大 3 到 5 倍，遠超個人成就。	競賽運動、武術、格鬥體育、競賽遊戲、象棋、銷售競賽、辯論。	贏得勝利——在特定時刻，超越特定的競爭對手——所帶來的多巴胺釋放，是自然界中最強烈的多巴胺事件之一。對於那些在社交和職業場合中使用古柯鹼來提升表現的人來說，競爭提供了與古柯鹼相似的、具有社會意義的多巴胺刺激。尋找一項競賽。參加它。追求勝利是古柯鹼所提供的刺激。
高風險的專業表現。	高表現的多巴胺，並伴隨社會認可。	公開演講、簡報技巧、創業、銷售、表演藝術、領導力。	戰士型大腦在壓力下表現出色。具有 Val/Val COMT 基因型的個體，其身體能快速清除壓力化學物質，因此擁有抗壓能力，能在高壓環境下發揮最佳效能。 過去，古柯鹼可能在專業領域提供某種優勢，但恢復後的戰士型大腦，可以透過合法、正當的準備和表現來達到同樣的效果，而這正是古柯鹼所無法提供的。 使用捷徑可能會損害個人的信譽。建立真正的能力才能獲得持久的尊重。
創意與卓越的結合。	高，尤其是在涉及受眾和重要性時。	音樂表演、喜劇、視覺藝術（包含展覽）、寫作活動（有讀者參與），以及任何有觀眾的創意作品。	人工可卡因所誘發的創造力狀態——精彩的對話、靈感的表演——可以透過真正的創造力掌握和在他人面前表演的練習來實現。區別在於：可卡因所產生的創造力狀態是借來的，且

			會消耗能量；而真正的創造力掌握是自我提升和成長的。
冷暴露與運動的結合。	非常高 — 去甲腎上腺素激增 + BDNF + 內啡肽；這種組合能產生持續 2-3 小時的愉悅感。	冷水浸泡後再進行運動；或先進行運動後再沖冷水。盡可能每天執行。	冷暴露與劇烈運動的結合，會產生類似古柯鹼對神經傳導物質（NET）的作用，引發去甲腎上腺素激增——這種情況會帶來警覺、活力和精神煥發等感受，其機制是通過去甲腎上腺素軸線作用，但不會引起心血管毒性。對於那些認為古柯鹼的去甲腎上腺素成分與多巴胺成分同樣具有吸引力的「戰士」型大腦而言，這種組合是最有效的天然替代方案。
社交深度與真實連結。	中等到高水平：催產素 + 內啡肽 + 血清素	建立一到兩個真誠且深刻的關係；參與互助團體；與他人共同進行高強度的活動；在需要信任的環境中提供服務。	古柯鹼的血清素作用，帶來一種真實連結的感覺、在交談中表現出聰明才華、以及感受到被真正了解和了解他人的感受。這種效果部分是藥理作用，但另一部分是因為古柯鹼讓人感到可以完全投入並積極參與。康復過程重建了建立真實社交關係的能力，而無需依賴這種「許可」。這需要比多巴胺恢復更長的時間，但卻更加持久。
大規模服務——幫助他人康復。	高：持續性；對於「勇士」來說，這是最可靠的長期多巴胺來源。	同儕支持、贊助、指導、倡導，以及任何能直接改善他人處境的行動。	在古柯鹼戒復過程中，具有高度功能、能承受壓力、追求強烈刺激的「戰士型」大腦，是為那些擁有相同特質的人提供最有效的戒復輔導。曾經歷過古柯鹼使用者的經驗，並成功建立新生活的個體，所擁有的價值是無法用金錢購買或模仿的。許多長期戒復古柯鹼的人，在成為這樣的引導者時，能找到他們最可靠、最真實的多巴胺來源。

社交自信架構：在不使用藥物的情況下重建。

THE CENTURION：百洛芬在多巴胺系統中扮演的角色，與血清素的作用相似。

古柯鹼所提供的社交舒適感、自信以及談話的流暢度，是人們討論得最少但又最懷念的一種古柯鹼使用體驗。對於許多患有古柯鹼使用障礙的人來說，清醒時的社交狀態不僅比使用古柯鹼時差，而且還顯得非常不足。談話變得費力。古柯鹼所帶來的自然機智和連結感似乎消失了。

這是一個真實的現象，而且主要與血清素系統有關。血清素系統在戒斷期間以及透過上述支持措施後會逐漸恢復。但行為因素同樣重要：那些在服用古柯鹼時表現出出色社交技巧的人，實際上已經練習了這些技巧。這些技能是真實存在的，只是需要練習，而不需要藥物提供的「信心助推器」。

架構：

- 在較低風險的環境中練習真實的社交互動（例如：小團體、信任的人、熟悉的場合），而不是直接參加高風險的專業和社交活動，這些活動可能涉及可卡因的使用。
- 透過充分的準備，可以達到類似可卡因所提供的自信效果。可卡因通過刺激血清素系統來產生這種效果，而這種效果可以用以下方式來模擬：了解相關資訊、練習對話技巧、進行身體所需的運動，讓身體感到有能力。長期來看，「備戰」的人會勝過「藥物輔助」的人。
- 血清素補充：5-HTP（晚上 50-100 毫克）、肌醇，以及足夠的蛋白質——這些是第 4.3 節中提到的血清素重建補充劑，它們能為康復過程中的社交自信提供真正的神經化學支持。
- 康復社群作為社交訓練場所：無論是十二步驟、SMART Recovery，還是任何康復社群，都提供一個獨特的、充滿理解的社交環境，在這個環境中，坦誠相待是可行的，人與人之間的連結是真誠的。這是一個類似於古柯鹼社交圈所追求的血清素社群。

第 7 節: Navigating the Recovery Kernel: 您的操作指南。

階段	協議。	主要重點。	古柯鹼相關注意事項: * 【鎖定詞彙】: **Recovery Kernel, Naloxone, COMT, DRD2, MTHFR, Blueprint, findahelpline.com** * 醫療協助並非失敗。 * 某些情況下，使用【鎖定詞彙】可能會有幫助。 * 如有疑問，請尋求專業醫療協助。 * 切勿自行用藥，務必遵照醫囑。 * 【鎖定詞彙】的使用必須在專業人員的指導下進行。 * 濫用古柯鹼可能導致嚴重的健康問題。 * 如果您或您認識的人正在與古柯鹼成癮作鬥爭，請尋求幫助。
醫療評估（第 0-7 天）	心臟科醫生（如需要），耳鼻喉科醫生（若有鼻部損傷），傳染病專科醫生。	心臟評估；針對左米挫進行的血球計算檢查；鼻腔評估；性病/艾滋病毒/C 型肝炎檢測；如有需要，進行注意力不足過動症 (ADHD) 評估。	這些醫療評估應該在康復的第一週進行，而不是幾個月後。左旋咪唑引起的白血球減少症可能危及生命，若未被發現。可卡因使用所造成的心臟損傷是漸進性的。這項醫療評估不是非必要的自我保健——這是為了安全。
生物學基礎（第 1-14 天）	協議 07，協議 09，協議 17，協議 18。	NAC，酪氨酸，5-MTHF，鎂，5-HTP，運動入門，睡眠配方。	NAC 在第一天服用。酪氨酸在第一天服用。鎂在第一天服用。三重單胺類物質的耗竭需要從一開始就提供三重重建支持。本指南中的刺激物副作用緩解音頻方案（每分鐘 60-80 拍，溫暖的音色），適用於前一周。協議 07 (營養) 強調蛋白質——多巴胺和血清素的合成需要氨基酸前體。
基因組繪圖 (第 1-4 週)	第 15 節（總覽），COMT 評估，DRD2，DAT1，SLC6A4，MTHFR。	COMT 基因構成；獎勵不足症候群評分；甲基化狀態；ADHD 遺傳標記。	COMT Val/Val 基因檢測結果是优先级最高的发现，它会彻底改变整个恢复方案的架构方向。DRD2 A1 allele 表明个体存在双重缺陷，需要最强大的奖励机制支持。ADHD 的标记（DAT1, DRD4）可能表明存在其他并发症，需要单独的治疗。
強度架構（第 2 週至第 12 週）	協議 03（運動），協議 04（社區），本指南的第 6 節。	高強度的每日運動；競賽識別；創意實踐；社交互動強度提升。	「戰士」型人格無法被要求休息，讓其自然恢復。必須為其提供一個充滿真誠激情的專案。立即找出其固有的成癮模式——這個人將會如何發揮競爭力？他們的創造性活動是什麼？什麼能真正滿足他們的需求？在第二至第四週做出的這些決定，將決定長期康復的可持續性。
環境建築（第 2 週至第 12 週）	協議 02，協議 05，協議 08，協議 13。	成癮轉移預防；消除誘因；社會環境重新設計；觸發因素分析。	古柯鹼的刺激反應是成癮醫學中最具影響力的因素之一。協議 05（環境重新設計）要求對與使用相關的特定社交環境、人物和情境進行徹底的了解。必須針對該藥物的社交環境進行特定的、有意識的重新設計——不僅僅是減少，而是取代。
注意力不足過動症（ADHD）治療（若有必要，從第二週開始）。	成癮醫學精神科醫師。	非興奮劑型注意力不足過動症 (ADHD) 治療；認知支撐；執行功能支持。	如果 ADHD 評估確認診斷，應同時啟動非興奮劑治療（例如：atomoxetine、bupropion、guanfacine、viloxazine）以及康復計畫。治療 ADHD 可以減少對古柯鹼的依賴，因為古柯鹼會產生一些認知上的效果；此外，還可以提供大腦所需的執行功能支持，而原本大腦可能需要依靠古柯鹼來達到這些效果。
身份認同工作（第 2 個月至第 12 個月）	協議 20，協議 21，C-28。	「勇士」身份超越古柯鹼；專業和社交身份重塑；目標。	可卡因使用障礙在「勇士」社群中，往往與一個透過可卡因的效能增強而建立起的職業或社交身份息息相關。「我沒有它就無法勝任工作」是一個常見且真實的擔憂。身份認同重建直接面對這個問題：真

			□□□□

[redacted]

[redacted]FDA[redacted]——[redacted]

[redacted]

[redacted]

[redacted]	[redacted]	[redacted]
[redacted]	[redacted]	CYP2B6 [redacted] Val/Val COMT [redacted] (bupropion[redacted] [redacted] (Warrior[redacted] [redacted] ADHD[redacted]
[redacted] / [redacted]	[redacted] (DAT) [redacted] (NET) [redacted]	[redacted] CYP3A4 [redacted]
Naltrexone[redacted]	[redacted]——[redacted]	OPRM1 A118G [redacted] (Naloxone) [redacted]
GLP-1 [redacted]	[redacted] 2025-2026 [redacted]	[redacted] 50-60% [redacted]——[redacted]
[redacted]	[redacted]——[redacted] β- [redacted]	[redacted] ALDH2 [redacted]
[redacted] (ADHD) [redacted]	[redacted] ADHD[redacted] atomoxetine[redacted] bupropion[redacted] guanfacine[redacted] viloxazine[redacted] DAT[redacted] D4[redacted] DRD4[redacted]	[redacted] (ADHD) [redacted]

最後的建議。

THE CENTURION: 這位戰士從未尋求逃脫，他所尋找的是值得一戰的對手。

這本資料集的致詞，獻給那些在別人告訴他們「生物學並非他們的弱點」之前，就已經離開的人。在戰士的體質中，那些時間不夠的人，往往是房間裡最充滿活力的人——他們最有能量、最具驅動力，也最能全神貫注於當下。毒品（如古柯鹼）之所以會找到他們，是因為它精確地針對了他們所缺乏的東西，以及他們所需要的東西。

他們所缺乏的，並非品格。而是維持他們能夠體驗和需要的「生命感」所需的基礎多巴胺信號。古柯鹼提供了這種信號。但使用古柯鹼的代價是失去一切其他東西。

本指南所描述的康復，並非要讓您變成一個更溫和、更安靜、更保守的人。在康復過程中，「戰士」不會轉變為「智者」。強烈的情緒不會消失。對於活力的需求不會消失。多巴胺清除速率不會改變。

不再需要用一種會損害心臟的物質來「淹沒」系統，才能接收到它應該得到的信號。

正在完全康復的「勇士」—— 在極限狀態下鍛鍊身體、參與有意義的活動、創造前所未有的事物、建立幫助那些仍在困境中的人的東西，這並不是一個被削弱的版本。而是完整的人格。是那個原本就存在，但被毒品所利用的人。

這場戰鬥一直值得爭取。它只是需要正確的對象。

— — —

□□□□Recovery Kernel □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ 危害降低資源 — 非醫療建議。

□何使□□Recovery Kernel□□戒除□□□ | □□特定□□□輔導□□□